

UNIVERSITÉ DE PARIS

— FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1962

N°
390

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Perrette CHENET

Née le 21 Novembre 1927, à PARIS-12°

Présentée et soutenue publiquement le

**QUELQUES CAUSES DE DIFFICULTÉS
DANS LE DIAGNOSTIC DE LA GOUTTE**

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1962

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

--:--

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Perrette C H E N E T

Née le 21 Novembre 1927 à PARIS (XII°)

--:--

Présentée et soutenue publiquement le

--:--

QUELQUES CAUSES DE DIFFICULTES DANS LE DIAGNOSTIC DE
LA GOUTTE

--:--

Président : Monsieur de GENNES (Professeur)

--:--

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTIMEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHTER (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE
2e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

1°- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F) SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L) BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)

MM.

Physique médicale	{ DOGNON (A)
Radiologie médicale	{ DJOURNO (A)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H)
Thérapeutique	N...
	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
(Cochin	LEGER (L)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J)
Cliniques chirurgicales (Pitié	CORDIER (G)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)

MM.

Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encepha- le (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut	LENEGRE (J)
(Broussais	SOULIE (P)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L)
Cliniques médicales (Cochin	BROUET (G)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
(Lariboisière	SEZE (S. de)
(Pitié	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

	MM.
Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	{ CABROL (C)
	{ GOUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (Mlle P)
	{ pr.s.ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSE (F)
	{ CHOMETTE (G)
	{ GOUYGOU (Ch).m.conf.
	{ NEZELOFF (Ch)
	{ ORCEL (L)
	{ PAILLAS (J)
Anesthesiologie	{ KERN (E)
	{ VOURC'H (G)
Bactériologie	{ BARBIER (P)
	{ CHRISTOL (D)
	{ Le MINOR (L)
	{ TOURNIER (P)
Biochimie médicale	{ BAULIEU Et.m.conf.
	{ BOURILLON (R)
	{ CARTIER (P)
	{ DREYFUS (J.Cl.)
	{ GONNARD (P)
	{ KRUH (J)
	{ JEROME (H)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	{ PLAS (F)
Carcinologie	{ BOIRON (M)
	{ DENOIX (P)
	{ MATHE (G)
	{ SELIGMANN (M)
Dermato-Syphiligraphie	{ CIVATTE (J)
	{ DUPERRAT (B)

MM.

Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Hématologie	(BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G)
Histologie	(COUJARD (R) pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J)
Hydrologie	(BESANCON (F) CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J) pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R) DUPONT (V)
Médecine légale	(DEROBERT (L) pr.s.ch. FOURNIER (E) GUENIOT (M) HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B)
Obstétrique	(GRANJON (A) HERVET (E) Le LORIER (G) LEVY (J) MORIN (P) MUSSET (R) ROBEY (M) SENEZE (J) SUREAU (C) THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P) DUBOIS (A) SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R) MEARY (R) POSTEL (M) RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J) PIALOUX (P)

MM.

Parasitologie

(GOLVAN (Y)
(LAPIERRE (J)

(BARCAT (J)
(BINET (J.P)
(CAUCHOIX (J)
(CERBONNET (G)
(CHATELIN (C.L)
(DUBOST (Ch)
(DUBOST (Cl)
(FAUREL (J)
(FLABEAU (F)
(GARBAY (M)
(GARNIER (H)

Pathologie chirurgicale

(Cl.de) GAUDART-d'ALLAINES
(GERMAIN (A)
(LATASTE (J)
(LEVEQUE (B)
(LOYGUE (J)
(MERCADIER (M)
(NATALI (J)
(PELLERIN (D)
(PERROTIN (J)
(ROBERT (H)
(THOMERET (G)

Pathologie exotique

SCHNEIDER (J)

Pathologie expérimentale

(BENHAMOU (J.P)
(BERTHAUX (P)
(BOIVIN (P)
(CROSNIER (J)
(HARTMANN (L)
(LOEPER (J)
(MAURICE (J)
(MIKOL (Cl)
(RICHEL (G)

Pathologie médicale

(AUSSANNAIRE (M)
(BOUVIER (J)
(BOUVRAIN (Y)
(BRICAIRE (H)
(BRISSAUD (H)
(BROCARD (H)
(BUGE (A)
(CATINAT (J)
(CHRETIEN (J)
(COBLENTZ (B)
(CONTAMIN (F)
(COURY (C)

MM.

	(ETIENNE (J.P)
	(FREZAL (J)
	(FRITEL (D)
	(HENNEQUET (A)
	(HIMBERT (J)
	(HOUSSET (E)
Pathologie médicale	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(MOREAU (L)
	(NICK (J)
	(ROYER (P)
	(TOURNEUR (R)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(LAFOURCADE (J)
	(LEPERCQ (G)
Pédiatrie-Puériculture	(MANDE (R)
	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(VIALATTE (J)
	(BOISSIER (J)
Pharmacologie	(LECHAT (P)
	(BARRES (G)
	(DEJOURS (P)
	(DURAND (J)
Physiologie	(GIRARD m.conf.
	(HUGELIN (A)
	(SCHERRER (J)
	(CHANTEUR (J)
	(GOUGEROT (L) m.conf.
	(pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F.) m.conf.
	(MILHAUD (G)
	(PELLERIN (P)
	(ROUCAYROL (J.Cl)
	(TUBIANA (M) m.conf.
	(KREIS (B)
Pneumo phtisiologie	(MEYER (A)
	(RENAULT (P)
	(PICHOT (P)
Psychiatrie	(DENIKER (P)
	(DUCHE (D)
Psychiatrie infantile	(FLAVIGNY (H)
	(LAPRESLE (J)

MM.

Rhumatologie	DELBARRE (F)
Stomatologie	{ CERNEA (P) { CHAPUT (Mme A.) m.c.agr. { GRELLET (M)
Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P) { LAMOTTE (M) { MARCHE (J)
Urologie	{ AUVERT (J) { MOULONGUET (A) { QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P) { AMELINE (A) pr.s.ch. { VERNE (J.M.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M) { RAMBERT (P) { THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J) { MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P) { OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	BOLTANSKY (E) LAUNAY (C) M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque }
Conservateur du Musée d'Histoire de la } M. le Docteur HAHN (A)
Médecine }

• Conservateur Mlle DUMAITRE (P)

Bibliothécaires { Mmes CONTET (J), FORGET (F),
{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G),
{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A la mémoire de ma soeur

A mon mari et à mes quatre enfants, Jean-Philippe,
Marianne, Eric et François

A ma grand-mère

A ma mère, Docteur I. LANGLE

Ex-Assistante de phtisiologie à l'Hôpital Saint-
Antoine
Médecin-chef de dispensaire anti-tuberculeux
O.P.H.S.

A mon père, Docteur J. LANGLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien chef de laboratoire à l'Hôpital Trousseau

A la mémoire du Docteur J. MEUNIER

A ma famille

A mes amis

A Monsieur le Professeur L. de GENNES

Professeur de Clinique Médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Commandeur de la Légion d'Honneur,

En remerciement du grand honneur
qu'il m'a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur L. PORTE

Médecin des Hôpitaux des T.O.M.

A Monsieur le Docteur F. VARACHE

Médecin des Hôpitaux des T.O.M.

A Monsieur le Docteur P.G. MERZ

Chirurgien des Hôpitaux des T.O.M.

Qui dirigèrent avec beaucoup de
bienveillance mon stage à l'Hô-
pital de Diego-Suarez, l'expres-
sion de ma très vive gratitude.

QUELQUES CAUSES DE DIFFICULTES DANS LE
DIAGNOSTIC DE LA GOUTTE

-:-

- I -

AVANT-PROPOS

:-

Ces dernières années, des techniques de plus en plus précises ont été mises à la disposition du rhumatologue et ont permis de bien définir le syndrome biologique de la goutte. Il a été ainsi possible de ramener l'affection à un trouble du métabolisme de l'acide urique, de suivre son évolution spontanée ou sous l'action du traitement spécifique si régulièrement efficace, qu'il devient une véritable épreuve thérapeutique pour le diagnostic, positif et différentiel de la goutte.

On peut se demander alors, d'autant plus que le tableau anatomoclinique de l'accès goutteux est si caractéristique, comment il se fait que tant de cas sont rapportés, qui ont évolué plus ou moins longtemps sans diagnostic, ou sous un diagnostic erroné, et pourquoi, de ce fait, des malades ont été traités par des moyens non appropriés, inefficaces, lorsqu'ils ne sont pas aggravants. Dans la littérature, on trouve des cas de gouttes "camouflées", ou "atypiques", dont actuellement ou bien la fréquence est accrue, ou bien le diagnostic étant finalement rectifié, le nombre s'en trouve augmenté des observations qui autrefois seraient demeurées méconnues en tant que goutte.

Récemment, P. MERIEL, L. BOUNHOURE, R. RUFFIE, P. GARRIC & PUTOIS insistaient sur la fréquence des gouttes atypiques, dont ils présentaient quelques exemples personnels : ces malades, qui présentaient une goutte de localisations inhabituelles, ou encore une goutte ayant des groupements symptomatiques anormaux, avaient posé des problèmes de diagnostic difficiles. Il faut savoir, poursuivait MERIEL que lorsqu'une première uricémie est normale chez un sujet suspect de goutte, qu'il y a nécessité de multiplier les examens, et d'établir une courbe de l'uricurie au cours du traitement du syndrome goutteux

(un traitement d'épreuve par le pyrocatéchol par exemple). C'est le dosage du "pool-miscible" de l'acide urique qui doit être dans l'avenir le meilleur test de diagnostic biologique de la goutte.

Tous les travaux récemment consacrés à la goutte, à sa physiopathologie, à sa symptomatologie, insistent sur le caractère souvent polymorphe des manifestations articulaires ou rénales. L'appellation même de la maladie trouve maintenant son explication physiopathologique. Il est en effet permis de considérer que le tophus, symptôme caractéristique, fait d'une précipitation massive d'urate de soude a débuté par une goutte microscopique provenant des liquides interstitiels surchargés d'urates. On sait aujourd'hui déterminer le pool miscible de l'acide urique, c'est-à-dire la quantité d'acide urique en circulation dans l'organisme, et aussi le "turn over rate" déduit des valeurs d'élimination urinaire appréciées selon certaines constantes, d'une quantité connue d'acide urique marqué, injecté par voie veineuse. Les résultats des mesures du pool miscible, du turn over rate, de l'uricémie, ont démontré la surcharge de l'économie, en urates. Surcharge qui paraît bien provenir d'une surproduction métabolique. Les possibilités d'uricolyse humaines étant relativement faibles, et la clearance rénale de l'acide urique chez le gouteux étant proche de la normale, il ne saurait s'agir d'une insuffisance de destruction tissulaire de l'acide urique, ni d'une altération spécifique de son élimination rénale. Le trouble métabolique responsable du dérèglement gouteux semble bien de nature héréditaire, et l'étude des précurseurs de la molécule d'acide urique suggère qu'il rappelle à certains égards, le mode de dégradation des corps amino-azotés, normal chez certains animaux, Oiseaux, Reptiles. Chez les gouteux hyperuricémiques mais surtout uricosuriques, l'incorporation de N 15 glycine dans la molécule d'acide urique s'est révélée plus rapide et plus importante que chez le sujet normal : l'organisme gouteux serait alors à même de fabriquer directement de l'acide urique à partir d'un acide aminé, la glycine par exemple, sans transformation préalable de cet acide aminé en acides nucléiques.

Les manifestations articulaires de la goutte sont caractérisées, dans la forme chronique, par un dépôt d'urates de soude dans les structures articulaires et péri-articulaires d'où atteinte du cartilage, puis réalisation d'une image d'ostéo-arthrite dégénérative, aspect allant parfois

jusqu'à celui de la polyarthrite chronique évolutive : érosion extensive, destruction cartilagineuse, aboutissant à l'ankylose fibreuse. Quant au mécanisme de la goutte aiguë, il demeure encore assez obscur.

Le rein goutteux enfin comporte des dépôts intra-parenchymateux d'urates, avec sans doute secondairement, par réaction à l'agression chimique, apparition d'altérations proches de la glomérulonéphrite, de la pyélonéphrite, de l'amylose.

On voit déjà d'emblée, par cette esquisse physiopathologique, que la goutte reste difficilement autonome, et rappelle, sur le plan clinique ou anatomopathologique, d'autres atteintes ostéo-articulaires. Pourtant son autonomie a reçu confirmation avec la spécificité de certaines thérapeutiques, colchicine avant tout, qui fait figure de test diagnostique ; le Benemide inhibe la réabsorption tubulaire d'acide urique, d'où élévation de l'uricosurie, baisse du pool miscible et du taux sérique des urates, mobilisation des tophi et restauration des lésions osseuses radiologiques.

Telle est la goutte, sur le plan biochimique, lorsqu'elle est caractéristique. Mais nous allons voir que bien souvent, elle perd ces particularités et risque alors d'entraîner de lourdes erreurs de diagnostic.

Si nous limitons nos recherches bibliographiques à dix années, nous voyons combien la question des gouttes atypiques, ou camouflées, a occupé les esprits et cela sur tous les plans, biochimiques, cliniques, anatomopathologiques, thérapeutiques. DELBARRE en 1952 consacrait dans la "Pathologie Chimique" de POLONOVSKI un chapitre intitulé "Biochimie de la goutte". TALBOTT rapprochait les aspects de la goutte, de l'arthrite et de l'arthrite goutteuse (1953). MUGLER insistait dès 1956 sur une cause de méconnaissance du diagnostic de goutte, le traumatisme. Cet auteur devait reprendre, en 1960 à la lumière d'observations personnelles, le problème des formes trompeuses de la goutte. LAYANI en 1956 décrivait les manifestations abarticulaires de la goutte, tandis que KUZELL et collaborateurs montraient comment chez 520 goutteux des affections associées évoluaient en même temps que la maladie uricémique.

F. JACQUELINE et ses collaborateurs ont entrepris une vaste étude biochimique dans laquelle les protéines, glyco- et lipoprotéines ont été dosées aux différentes étapes évolutives de la goutte avec comparaison avec les résultats obtenus dans les rhumatismes chroniques. Un travail analogue a été fait pour le fractionnement des 17-cétostéroïdes urinaires. ISEMEIN de son côté a pratiqué des recherches électrophorétiques chez les goutteux, et a rapproché et opposé goutte et polyarthrite chronique évolutive. P. MERIEL, en 1957, insiste sur les "gouttes atypiques" et leur fréquence.

Des associations morbides sont également décrites :

- goutte aiguë et anémie, par GADRAT en 1958
- goutte révélatrice d'une leucémie subaiguë, par WARTER en 1959 ;
- goutte avec splénomégalie et anomalies sanguines, par E. AUBERTIN en 1961.

Pendant la même période, J. COTTET, HAMBURGER, MILLIEZ et PEQUIGNOT étudiaient le traitement de la goutte compliquée de lithiase ; DEBRAY demandait l'épreuve thérapeutique dans les gouttes camouflées (1960) ; H. SERRE en 1960 a montré que la corticothérapie pouvait être plus nuisible que bénéfique dans certaines formes de goutte.

Enfin, des cas féminins sont signalés par RUFFIE et collaborateurs, par H. THIERS, par G. DESSE.

Ces éléments de la littérature, les notions que nous avons reçues de nos Maîtres, nous ont permis d'établir le plan de travail que voici. Nous étudierons successivement :

- les circonstances étiologiques inhabituelles : la goutte féminine ;
- les formes anatomocliniques inhabituelles par leur localisation, par leur évolution ;
- enfin, les associations morbides dans lesquelles peut figurer la goutte, lithiase, fait classique, mais hémopathies, athérosclérose, etc ...

- II -

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES INHABITUELLES
LA GOUTTE CHEZ LA FEMME

-:-

On a longtemps vécu sur le concept de la goutte, maladie frappant exclusivement le sexe masculin. Tout syndrome articulaire d'allure pseudo-goutteuse observé chez la femme devait relever d'une autre étiologie que la maladie goutteuse.

Certes, le sexe masculin représente de loin les cas prédominants de goutte. La fréquence des formes féminines est d'ailleurs très diversement appréciée. Mais l'unanimité est faite sur la réalité de la goutte féminine. Celle-ci, par conséquent, ne devrait plus donner lieu à des erreurs de diagnostic. Elle demeure cependant un fait exceptionnel et digne d'être signalé dans l'esprit des observateurs, et les cas en sont généralement publiés.

Pour G. DESSE, qui récemment publiait plusieurs cas de goutte féminine, celle-ci est moins rare qu'on ne le pense et dans sa statistique, l'auteur en relève 21 cas pour 100. Mais il constate que les crises initiales sont volontiers de siège inhabituel, ce qui explique les fréquentes difficultés du diagnostic.

Pour R. RUFFIE, A. FOURNIE et M. CARBONNE (1961) la goutte féminine reste rare : sur une série de 108 cas de goutte de provenance homogène, six cas seulement concernaient des femmes, ce qui donne une proportion de 5 p.cent seulement.

Les auteurs toulousains ont entrepris une étude clinique et radiologique de la goutte féminine : certaines malades ont vu les premières crises goutteuses apparaître avant la ménopause. Une hérédité goutteuse n'a été retrou-

vée que dans 25 p.cent des cas. Le biotype des malades n'était pas toujours celui de la pléthorique d'allure masculine.

Par contre, les cas de goutte féminine possèdent généralement les attributs typiques de la forme classique masculine :

- début par le gros orteil dans quatre cas sur six ;
- précipitations tophacées typiques dans un tiers des cas.

Le syndrome biologique par contre a paru différer de celui de la goutte masculine, en ce sens que le taux moyen de l'uricémie a été moins élevé.

Par ailleurs, les associations morbides sont identiques, quantitativement et qualitativement, sauf en ce qui concerne la lithiase rénale, moins fréquemment associée à la goutte féminine qu'à la forme masculine.

La goutte féminine secondaire a paru exceptionnelle à RUFFIE et collaborateurs, qui dans leur série personnelle n'en ont trouvé aucun exemple. Ils concluent que la goutte féminine est rare, mais que lorsqu'il s'en produit des cas, ils affectent alors d'assez près le tableau bio-clinique de la forme masculine.

Quant à l'explication de la rareté des cas féminins, elle reste encore à trouver.

Citons enfin le cas très récent de H. THIERS, J. FAYOLLE et R. LEVRAT :

il concernait une femme de 57 ans, sans antécédents pathologiques notables, chez qui survient une crise de goutte aiguë des deux mains, avec tophi localisés à cinq doigts. Suivant les doigts, les tophi revêtaient le type de nodule de Heberden ou de nodule de Bouchard. L'un d'eux était de type pseudo-phlegmonneux. Deux tophi présentaient une infiltration uratique caractéristique. A noter enfin que chez cette malade, le taux d'acide urique dans le sang était de 108 mg pour 1.000.

On ne retrouva ni terrain particulier, ni cause dé-

clenchante à l'origine de ce syndrome, et le saturnisme fut facilement éliminé. La malade a été rapidement améliorée par un traitement d'épreuve à la colchicine à la dose de trois milligrammes par jour, ce qui en même temps confirmait le diagnostic de goutte.

Il est rare d'observer une forme de goutte tophacée d'emblée, et plus rare encore de la trouver chez une femme.

- Autre anomalie étiologique, le jeune âge du sujet : WARTER cite un malade de 44 ans, il est vrai leucémique, AUBERTIN parle d'un homme jeune, lui aussi atteint d'hémo-pathie.

- III -

FORMES ANATOMOCLINIQUES INHABITUELLES

-:-

La goutte peut poser des problèmes diagnostiques :

- du fait de localisations inhabituelles, de formes abarticulaires ;
- du fait aussi d'évolutions particulières, par exemple sur le mode chronique ou subaigu, sans poussées aiguës, du fait aussi de sa survenue post-traumatique, qui ne serait pas aussi exceptionnelle qu'on ne l'admet généralement (MUGLER).

°°°

- Les localisations inhabituelles

Ou bien les manifestations ne sont pas d'abord de siège articulaire, ou bien encore, les articulations atteintes ne sont pas caractéristiques de la maladie goutteuse ; ou encore, dans un dernier groupe de faits, plusieurs articulations sont simultanément frappées, donnant un syndrome polyarticulaire bien fait pour égarer le diagnostic.

On parlera alors de formes atypiques, de formes camouflées ou de formes trompeuses : mais quel que soit le terme utilisé, il y a absence de diagnostic exact, diagnostic prenant une direction erronée, ce qui entraîne des mesures thérapeutiques non appropriées, et un retard de la mise en oeuvre du traitement spécifiquement anti-goutteux : d'où prolongation et souvent aggravation de l'affection réelle.

Les manifestations abarticulaires de la goutte sont

fréquentes et diverses, certaines sont spécifiques et appartiennent à la maladie, elles ne sauraient donc égarer le diagnostic. D'autres sont plus banales.

LAYANI et SERANE écrivaient récemment que les manifestations pathologiques sont fréquentes chez les goutteux. Parmi les manifestations spécifiques, il faut faire une place toute particulière à la goutte des tendons, des aponeuroses, des muscles ; aux névralgies, à la gravelle urique. D'autres prennent la forme beaucoup plus atypique de phlébites, de pharyngites, de localisations auriculaires ou oculaires : elles sont d'ailleurs rares. Enfin les manifestations apparentées à la goutte et qui peuvent occuper le devant de la scène seront surtout : les migraines, les eczémias, l'asthme, dont l'origine allergique ne peut être rejetée. L'immense majorité des accidents viscéraux qui frappent les goutteux relèvent de la pléthore, des excès alimentaires, de l'éthylisme, et non de la goutte.

DEBRAY et J. LEGENDRE viennent eux aussi d'insister sur les gouttes camouflées. Ils se demandent si les manifestations de la goutte ne se sont pas modifiées depuis plusieurs années ; en dehors des crises de goutte classique, on observe en effet d'autres localisations. Le goutteux est plus qu'un autre apte à faire la synthèse de l'acide urique, et moins qu'un autre apte à le détruire. Cette double particularité explique l'excès d'acide urique qui fait le fond de la maladie goutteuse, excès qui entraîne dans une sorte de circuit fermé, se dépose dans les tissus : ce circuit ne s'ouvrira que par un traitement urico-éliminateur (le produit de choix étant actuellement le probénécide) sous le couvert de la colchicine : si l'amélioration clinique et humorale s'ensuit, c'est bien de goutte qu'il s'agissait dans ces formes camouflées.

Nous voudrions insister particulièrement, comme étant de gros intérêt pratique, sur la goutte à type de polyarthrite. Bien que cette forme apparaisse généralement à la suite d'un accès goutteux aigu typique, ce dernier peut avoir été mal interprété, ou traité ailleurs, et le malade alors, un goutteux chronique, se présente comme atteint de polyarthrite vraiment caractéristique. Non seulement les membres inférieurs sont atteints, mais aussi les mains et les poignets, avec douleur et gonflement très nets. Dans tous les cas étudiés par F. JACQUELINE, il existait une fibrose péri-articulaire en partie responsable de

la raideur. Les altérations radiologiques étaient typiques, sous la forme de géodes, d'encoches en coup d'ongle ; l'interligne articulaire était pincé, irrégulier. Le syndrome biologique présent comportait bien une uricémie, entre 75 et 127 mg par litre, une protéinémie légère augmentée, un écart élevé par augmentation des globulines alpha 2 et surtout gamma, très augmentées (comme dans la polyarthrite goutteuse des sujets jeunes).

Toujours chez les malades étudiés par F. JACQUELINE, on trouve un coefficient glycoprotéique élevé, par augmentation des fractions alpha 2 et bêta, avec écarts élevés pour bêta et gamma, écart des fractions alpha 2 peu important au contraire. L'augmentation de cette fraction alpha 2 témoigne d'une inflammation chronique, qui précisément existe dans les polyarthrites habituelles, non goutteuses.

A. MUGLER, de Vittel, a bien étudié parmi les formes trompeuses de la goutte, les aspects qui risquent d'en imposer pour une polyarthrite ; pourtant, les formes polyarticulaires de la goutte sont bien connues, on sait qu'elles peuvent donner lieu à une élévation thermique et à une accélération de la sédimentation globulaire. Elles ne devraient donc pas entraîner d'erreurs de diagnostic. De même il est inexact de parler de localisation atypique de l'arthrite goutteuse, la crise de goutte du gros orteil n'est en réalité que l'épiphénomène d'une maladie polyarticulaire, qui ne reste pratiquement jamais localisée uniquement à la première articulation métatarso-phalangienne. Malheureusement, les praticiens vivent encore trop souvent sur les données qui ont été révisées, et devant une atteinte des chevilles, des articulations tarso-métatarsiennes, des genoux, le diagnostic hésite, et le traitement prend une orientation inutile sinon dangereuse. Telle l'observation rapportée par A. MUGLER :

un homme de 57 ans présente, à l'ouverture de la chasse, une douleur vive au niveau du genou qui gonfle rapidement. On pose le diagnostic de luxation du ménisque. Le genou est mis dans une gouttière plâtrée durant huit jours, après quoi le genou est fonctionnellement bloqué. Pourtant, dans les anamnétiques il existe des crises d'arthrites surtout localisées aux chevilles et aux genoux. (L'inflammation des genoux a toujours bien réagi à la colchicine et l'on est amené parfois pour liquider la réaction, à avoir recours à l'hydrocortisone en injections intra-articulaires). Actuellement encore, grâce à une injection intra-articulai-

re d'hydrocortisone, la mobilisation est meilleure au bout de vingt quatre heures. Pourtant le plâtre de marche est remis en place, et le genou reste encore enflé quelques semaines plus tard. C'est alors que l'on fait un traitement par la colchicine intra-veineuse et par hydrocortisone intra-articulaire, ce qui éteint rapidement les phénomènes fluxionnaires. Ainsi, une attaque de goutte du genou, chez un goutteux reconnu, a pu être traitée abusivement par l'immobilisation plâtrée, qui a dangereusement prolongé et intensifié l'évolution de la goutte, parce que le diagnostic porté a été celui de lésion méniscale.

- Evolutions

Dans d'autres cas, c'est l'évolution de l'accès goutteux qui semble atypique, et entraîne des erreurs de diagnostic. Evolution subaiguë, voire chronique, sans ces poussées aiguës initiales qui ont été soit méconnues, soit discrètes. Ici encore, nous citerons une observation qui illustre bien les erreurs dérivées d'une évolution inhabituelle, ou considérée comme telle :

un malade de MUGLER, actuellement âgé de 47 ans, accuse des douleurs dorsales depuis une trentaine d'années, c'est-à-dire depuis l'âge de 17 ans, avec prédominance lombo-sacrée. On a porté il y a une dizaine d'années le diagnostic de hernie discale de L4-L5, et l'on est intervenu chirurgicalement, sans que les douleurs cessent pour autant. Le malade s'est confié à un ostéopathe qui lui fait subir des manipulations. Ce traitement le soulage momentanément, puis l'évolution des douleurs reprend. Par la suite, après une angine avec fièvre survient une poussée douloureuse vive, cette fois localisée au métatarse gauche, avec gonflement persistant pendant deux mois. Le pied est radiographié : son squelette présente une nette décalcification, diagnostiquée tuberculose et traitée par l'immobilisation plâtrée de ce pied, pendant deux fois deux mois. L'année suivante apparaissent des coliques néphrétiques, qui se répètent un an plus tard.

Lorsqu'enfin le malade consulte A. MUGLER, on se trouve devant un ancien sportif grand, pâle, avec des antécédents maternels de rhumatismes déformants. Le sujet a renoncé au tennis depuis deux ans et depuis l'arthrite du pied. L'examen montre une sensibilité du tarse et du méta-

tarse gauches, ainsi qu'au niveau des deux articulations sacro-iliaques. A gauche surtout la pression révèle une sensibilité semblable à celle dont il souffre dans le bas du dos, et qui irradie parfois le long du trajet du nerf sciatique. Un calcul expulsé antérieurement était composé d'acide urique pur. Une cure hydrominérale est suivie, entraînant une certaine et transitoire exacerbation de la douleur du pied gauche. Les douleurs lombo-sciatiques ont pratiquement disparu, et le malade peut faire à nouveau du sport. En somme l'état est bon, et si à la suite d'un accident de voiture est survenue une arthrite scapulo-humérale aiguë, celle-ci, goutte post-traumatique authentique cède à la cure thermale.

Il y a donc eu chez ce malade hyperuricémique, une crise de goutte métatarso-phalangienne douloureuse, évoluant de façon subaiguë avec poussées fébriles, faisant porter le diagnostic de tuberculose du pied, et entraînant une immobilisation plâtrée de quatre mois. Un traitement anti-urique par contre rétablit rapidement la situation.

Deux autres observations sont également à citer :

Un homme de 39 ans souffre depuis deux ans des deux épaules ; c'est un déménageur, astreint à de gros efforts physiques. Puis apparaît une arthrite tarso-métatarsienne externe, avec aggravation nocturne ; les phases aiguës persistent environ trois semaines. Puis après une accalmie de huit jours, apparaît une rechute qui est alors traitée par une application de plâtre prenant l'articulation tibio-tarsienne et s'étendant sur tout le pied ; mais la nuit qui suit, survient une crise aiguë au niveau de l'autre pied, soulagée par les corticoïdes. La contention plâtrée n'en est pas moins conservée pendant 15 jours. Puis après une accalmie de deux semaines, survient une crise polyarticulaire avec prédominance au niveau des deux régions métatarso-phalangiennes. Le malade est alors pâle, anémique ; on trouve à l'interrogatoire des antécédents paternels de sciaticques fréquentes. Le taux d'acide urique sanguin est de 65 mg ; un traitement approprié, colchicine, bénomide, cure de diurèse, soulage le malade avec des résultats se maintenant déjà depuis plusieurs mois. Ainsi, des crises de goutte tarso-métatarsienne pourtant typiques ont été méconnues et traitées par l'immobilisation plâtrée.

C'est une observation très voisine que celle d'un

malade de 57 ans qui déjà à l'âge de 25 ans a subi une crise brusque nocturne de gonflement de l'articulation tibio-tarsienne. Par la suite, vers 40 ans, apparaît une hydarthrose des deux genoux, avec poussées fébriles ; par la suite, ce sont les articulations des deux coudes qui connaissent les mêmes manifestations. Le malade est hospitalisé à 52 ans avec ces quatre localisations douloureuses articulaires. Deux ans plus tard, à 54 ans, apparaît une atteinte "typique" cette fois du gros orteil ; un traitement à base de vitamine B 12 et de streptomycine est suivi d'une invalidité définitive. Il est hospitalisé ailleurs, où il est plâtré à gauche, (il refuse le plâtre à droite) et où il reste huit mois avec remplacement du plâtre par trois fois et atrophie musculaire importante du mollet. La cheville reste toujours gonflée et douloureuse. Une nouvelle crise au niveau du genou gauche est encore traitée par plâtrage. Le malade doit demeurer chez lui pendant trois mois dans l'incapacité de marcher. Finalement à 57 ans le malade consulte A. MUGLER ; l'état général est alors médiocre ; on trouve une arthrite subaiguë de la cheville gauche, gonflée, pratiquement bloquée, la cheville droite présente une limitation de la mobilité à 30°. Il existe également une certaine impotence de la hanche, les orteils sont sensibles des deux côtés. L'uricémie est élevée, entre 110 et 90 mg. Un traitement anti-goutteux systématique améliore sensiblement le malade. Ainsi, une goutte chronique évolutive et méconnue a été traitée par des immobilisations plâtrées aboutissant à une atrophie musculaire et à des lésions ostéo-articulaires définitives.

Un autre élément responsable d'erreurs de diagnostic est la forme post-traumatique de la goutte. L'arthrite goutteuse peut se localiser au niveau d'une articulation traumatisée, et cela soit immédiatement, soit de façon médiate, après un ou deux jours de latence entre le traumatisme et l'apparition de l'arthrite. C'est ainsi qu'un colonial hépatique subit lors d'un accident de voiture un traumatisme des genoux. L'hémarthrose ainsi provoquée nécessite une immobilisation plâtrée d'une dizaine de jours. Deux ans plus tard, nouvelle contusion légère des deux genoux, sans effet immédiat. Mais deux jours plus tard, apparaît au niveau du genou droit une hydarthrose avec forte douleur ; la ponction ramène un liquide clair et stérile. On plâtre le genou. Vu par la suite par A. MUGLER, le malade présente un taux d'acide urique à 102 mg. Dans ses antécédents, il signale une localisation de goutte à l'orteil, à l'âge de 44 ans ; au cours d'une cure thermale, le diagnostic se confirme par une attaque goutteuse typique du genou droit.

Il s'agissait donc bien, trois mois plus tôt, d'un accès goutteux post-traumatique. Cette fois, le colchicoside et les injections locales d'hydrocortisone jugulent la crise en 24 heures.

Chez un hyperuricémique, un traumatisme articulaire peut donc faire apparaître des accidents aigus révélateurs de la goutte jusque là latente ; des formes polyarticulaires graves ont pu ainsi évoluer à partir d'un épisode initial post-traumatique, avec localisation au niveau des articulations antérieurement traumatisées. Il existe des cas de goutte au niveau d'anciennes fractures pouvant remonter à vingt années. Ainsi un sujet traumatisé dans sa jeunesse, ne deviendra goutteux que tardivement, avec des attaques circonscrites au niveau de la zone antérieurement lésée.

On peut expliquer ces accidents tardifs par la persistance des troubles végétatifs dans la région du traumatisme initial (LERICHE & FONTAINE) ; en particulier les traumatismes tarsiens et carpiens déclenchent des modifications vasomotrices très intenses, ce qui explique la topographie des crises goutteuses ultérieures.

Il faut donc penser à la goutte en présence d'une arthrite post-traumatique, en présence aussi d'une arthrite au cours d'un syndrome polyarticulaire d'évolution subaiguë : le dosage de l'uricémie s'impose, et si le chiffre est élevé, supérieur à 60 mg, le traitement d'épreuve, colchicine intra-veineuse, permettra de porter le diagnostic différentiel exact. La dose sera de 3 mg de colchicine pure, deux à cinq jours consécutifs, sans compression en amont. Ce traitement n'est pas nocif s'il s'agit d'une arthrite infectieuse ou autre non goutteuse ; une véritable crise goutteuse ne résiste habituellement pas à ce traitement d'épreuve.

Par contre, il n'est pas prouvé que la corticothérapie décidée sur le diagnostic de polyarthrite chronique évolutive, ne soit pas néfaste pour une authentique crise de goutte. Chez ces malades, en dehors d'un accès il y a peu de modification des 17-cétostéroïdes totaux, compte tenu de l'âge des malades. La fraction bêta est habituellement normale. En cours d'accès goutteux aigu, les chiffres des 17-cétostéroïdes sont très bas alors qu'ils sont normaux entre les accès. La fraction bêta est alors complètement absente. Ce comportement est très différent de celui

constaté dans la polyarthrite chronique évolutive, dans laquelle les 17-cétostéroïdes sont diminués, très profondément dans les cas sévères. La fraction bêta disparaît des urines chez l'homme (chez la femme, les taux de corticostéroïdes sont peu modifiés, même dans les polyarthrites sévères). La corticothérapie chez les goutteux a des effets immédiats suspensifs sur la crise aiguë mais à l'arrêt du traitement, la récurrence est quasi-constante et l'aggravation fréquente. En prolongeant le traitement, on risque de créer une corticodépendance relative ; outre les flambées inflammatoires consécutives aux essais d'arrêt du traitement, la corticothérapie prolongée entraîne les incidents habituels. Ainsi, le traitement hormonal n'est pas indispensable dans la goutte aiguë et peut aggraver l'évolution de la goutte chronique (H. SERRE).

- IV -

ASSOCIATIONS MORBIDES

-:-

La goutte peut rester au second plan d'un tableau anatomoclinique complexe, et de ce fait rester méconnue et non traitée.

Il n'est pas rare d'observer chez un goutteux reconnu ou non des affections coexistantes.

KUZELL, SCHAFFARZICK, NAUGLER et CHAMPLAIN, de San Francisco, ont étudié chez une série de 520 goutteux la fréquence et les formes d'autres maladies simultanées.

Pour eux, c'est l'obésité qui est l'affection la plus fréquemment associée à la goutte ; ils l'ont retrouvée dans la moitié de leurs 520 cas.

L'hypertension artérielle vient ensuite ; elle affecte 25 p.cent des goutteux masculins, et 33 p.cent des formes féminines de la goutte.

Ils citent encore, comme fréquents, l'hypothyroïdie, les troubles oculaires.

Par contre, l'alcoolisme, l'insuffisance rénale, la lithiase urique, ont été rarement rencontrés dans cette série américaine.

L'arthrose a été observée chez les goutteux avec une très grande fréquence :

- dans 18 p.cent des gouttes chez l'homme
- dans 34 p.cent des gouttes chez la femme.

Enfin toujours dans cette série, la cause de mortalité la plus fréquente des malades gouteux des deux sexes a été l'infarctus du myocarde.

Si KUZELL et ses collaborateurs jugent l'association goutte-lithiase urique rare, les auteurs français ne partagent pas cette opinion. J. COTTET déclare que l'association goutte-lithiase est fréquente, et que chez les gouteux on trouve la lithiase urinaire dans 20 p.cent des cas. Inversement, la goutte est fréquente au cours de la lithiase urique : dans 27 p.cent des cas pour ARMSTRONG,
dans 25 p.cent des cas pour HENNEMAN,
dans 11 p.cent des cas pour J. COTTET.

La goutte n'étant représentée par des cas féminins que dans 5 p.cent des cas (de SEZE, RYCKEWAERT) la lithiase urique idiopathique n'est représentée par des cas féminins que dans 10 p.cent des cas. La lithiase oxalique par contre est féminine dans 27 cas sur 100, et phosphatique dans 55 cas sur 100. La goutte féminine, comme la lithiase urique idiopathique de la femme, n'apparaissent guère qu'après la ménopause, encore que l'âge moyen des malades de COTTET soit de 42 ans. La parenté clinique entre goutte et lithiase urique incite à penser que les mêmes causes et les mêmes traitements s'appliquent aux deux affections ; des recherches ne semblent guère confirmer cette hypothèse.

Au cours de la goutte, il y a hyperuricurie pour les uns, baisse de l'uricurie pour les autres, taux normal enfin pour les derniers. L'hyperuricémie semble par contre acceptée de tous. Dans la lithiase urique avec goutte, l'uricémie est supérieure à la normale, mais elle semble pratiquement inchangée par rapport aux témoins dans les lithiases uriques idiopathiques, en dehors de la goutte. COTTET conclut que :

- la goutte paraît essentiellement une maladie dépendant d'une augmentation du capital urique ;
- la lithiase urique urinaire paraît essentiellement une maladie qui dépend de l'instabilité de l'acide urique dans des urines très acides, instabilité dont la cause d'ailleurs nous échappe, puisque cette même acidité ne produit pas de précipitation urique chez les sujets normaux.

Dans le cas de la coexistence des deux affections,

des obstacles thérapeutiques s'élèvent car le traitement de la goutte banale, ne saurait sans inconvénient être conseillé aux lithiasiques urinaires, si ceux-ci sont en même temps des gouteux. Trois éventualités sont possibles:

- goutte d'évolution bénigne, banale, lithiase urique banale ;
- goutte banale coexistant avec une lithiase grave ;
- lithiase urique et goutte sérieuses.

Cette coexistence pose plus de problèmes thérapeutiques que de problèmes diagnostiques. Les urico-éliminateurs ne sont pas sans dangers pour le lithiasique ; mais par ailleurs le rein du gouteux est menacé en dehors de toute lithiase, et des exemples d'insuffisance rénale progressive chez le gouteux semblent se multiplier ces derniers temps, sans que leur nature puisse être établie, ni leur traitement, codifié.

°°°

Si l'association goutte lithiase urinaire est banale, par contre les cas de goutte et hémopathies sont beaucoup plus rarement signalés.

Les crises de goutte aiguë secondaire aux anémies sont exceptionnelles. Pourtant dans les anémies hémolytiques, des manifestations goutteuses ont été décrites dès 1908 par HUTCHINSON et PATON, puis en 1910 par TILESTON et GRIFFIN, en 1912 par GUIZETTI, en 1922 par LESCHKE, en 1935 par FITZ, en 1937 par OWEN et ROBERTS, en 1940 par DEITRICK qui, le premier, put montrer l'action favorable de la splénectomie sur les accès goutteux et sur l'uricémie.

En 1958, J. GADRAT et P. BANIDE ont décrit le cas d'un homme de 54 ans, atteint de maladie de Minkowski-Chauffard, et chez qui survinrent deux crises goutteuses : la seconde, à la fin d'une série d'injections d'extraits hépatiques.

Dans les anémies hyperchromes, on peut voir une crise goutteuse déclenchée par l'ingestion de quantités élevées

de foie frais, comme dans les cas de SPENCE, de SEARS ; ou à la suite de l'injection d'extraits hépatiques, comme chez le malade de RIDDLE. GADRAT et BANIDE ont vu survenir, chez un gastrectomisé atteint d'anémie hyperchrome mégalo-blastique, une crise articulaire au niveau du gros orteil, au moment où le traitement par la vitamine B 12, le fer, l'acide chlorhydrique, relevait le taux des hématies de 1.800.000 à 3 millions. Les crises paraissent liées à la régénération globulaire, le taux d'uricémie variant dans le même sens que celui des réticulocytes : la maturation érythrocytaire libère l'acide désoxyribonucléique et l'acide ribonucléique aboutissant à l'acide urique. Le caractère exceptionnel des gouttes franches dans les anémies conduit à penser que l'hyperuricémie n'explique pas tout, mais il est possible aussi qu'il existe des formes larvées que la surveillance de l'uricémie pourrait peut-être pressentir.

E. AUBERTIN et ses collaborateurs ont décrit, chez un homme jeune, une association de goutte, d'une splénomégalie et d'anomalies sanguines. Dans le cas de J. WARTER et MANTZ, un accès goutteux fut le signe révélateur d'une leucémie subaiguë :

un homme de 44 ans est hospitalisé pour une crise de goutte articulaire aiguë, crise caractérisée par l'intensité et la tenacité des douleurs, par la persistance d'une fièvre assez élevée ; par l'existence d'une anémie avec leucopénie. Un premier accès de goutte était apparu chez ce malade à l'âge de 42 ans et avait rapidement rétrogradé sous l'action du traitement. La crise actuelle est tout à fait différente et orientait vers la possibilité d'une leucémie : diagnostic que les formules leucocytaire et médullaire ne tardèrent pas à confirmer. Les particularités de cette observation s'expliqueraient par l'hyperuricémie relevant d'une leucose aleucémique subaiguë avec lyse très intense des cellules leucémiques et s'exerçant sur un terrain goutteux.

Ainsi, si la goutte peut être camouflée par des manifestations atypiques, elle peut aussi, à son tour, se présenter comme phénomène initial, voire d'abord isolé, d'une hémopathie grave.

On a enfin discuté des possibles rapports entre la goutte et l'athérosclérose, du fait de l'image électrophorétique très voisine dans les deux affections. Dans la goutte les perturbations lipidiques sont constantes, quelle que soit l'allure clinique de la maladie. ISEMEIN en conclut que les protidogrammes et lipidogrammes doivent prendre place dans les examens courants de la goutte. Les recherches de F. JACQUELINE ont établi que dans la goutte en dehors des poussées articulaires aiguës, on trouve :

- de faibles variations des fractions protéiques,
- une diminution nette des glycoprotéines alpha 2 ;
- une diminution des lipoprotéines alpha 1 ;
- une forte augmentation des lipoprotéines bêta.

En poussée subaiguë, il y a :

- chute peu importante mais nette des globulines gamma ;
- une augmentation souvent parallèle des glycoprotéines alpha 2 et bêta, avec diminution des fractions gamma ;
- une augmentation très importante des lipoprotéines bêta, les deux autres fractions étant diminuées.

Lors de l'accès goutteux aigu, la protéinémie est subnormale, le coefficient glycoprotéique est élevé, le coefficient lipoprotéique est augmenté avec fraction bêta très forte, fractions gamma normales, fractions alpha diminuées; donc surtout élévation des globulines bêta 1, des glycoprotéines alpha 2 et bêta, des lipoprotéines bêta.

Devenue chronique et polyarticulaire, la goutte s'accompagne de protéinémie légèrement augmentée, d'un coefficient glycoprotéique élevé par augmentation des fractions alpha 2 et bêta, un coefficient lipoprotéique normal. Le taux du cholestérol demeure peu élevé en fonction de l'âge, l'excrétion des 17-cétostéroïdes est diminuée, et l'organisme goutteux est incapable de répondre à une agression.

Les relations de la goutte avec le diabète sucré, l'hyperoxalémie, l'hyperlipémie, le facteur commun de troubles du métabolisme soufré, ont été également discutés. Entre goutte et néphrite, les associations chimiques sont étroites, par précipitation d'urate dans les tubes contournés.

La physiopathologie de la goutte demeure donc très complexe, ce qui explique que la maladie puisse connaître des expressions très polymorphes, et aussi des parentés morbides multiples : tous faits susceptibles d'obscurcir un diagnostic qui cependant réclame et exige précision et précocité, afin que soit entrepris le traitement spécifiquement efficace de la goutte : tout retard, toute erreur, sont inutiles du point de vue thérapeutique, et dangereux du point de vue évolutif.

- V -

CONCLUSIONS

--:-

I - Trop souvent encore, le diagnostic de goutte se fonde sur des concepts que l'observation anatomoclinique et biochimique rend quelque peu périmés. Certes, l'élévation de l'uricémie et surtout de l'uricosurie, l'efficacité du traitement d'épreuve spécifiquement goutteux, doivent établir la certitude du diagnostic. Mais en particulier en ce qui concerne le syndrome humoral, bien des résultats sont inconstants et trompeurs.

II - Il en est de même de l'évolution anatomoclinique, qui s'écarte souvent du schéma dit classique, par la localisation des atteintes articulaires, par la présence de manifestations abarticulaires, par une évolution atypique, subnormale ou chronique, ou parfois post-traumatique.

III - Les associations morbides enfin peuvent masquer l'importance des phénomènes articulaires goutteux ; si la lithiase urique appartient aux complications de la goutte, par contre les parentés de celle-ci avec des affections métaboliques, obésité, diabète, athérosclérose, néphropathies, ont donné lieu à maintes recherches ; en particulier l'étude électrophorétique montre chez les goutteux des perturbations des glyco-et lipoprotéines présentes dans d'autres tableaux cliniques.

IV - Il est cependant de première importance de porter précocement le diagnostic exact de goutte, afin d'éviter des traitements inutiles, voire nocifs, et de mettre rapidement en oeuvre les thérapeutiques spécifiques qui sont dans la quasi-totalité des cas pleinement efficaces.

--:-

Vu :
Le Président :
Signé : de GENNES

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : J. ROCHE.

- VI -

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- E. AUBERTIN, F. DAVID-CHAUSSE & Collab.
A propos d'un cas de goutte chez un homme jeune
avec splénomégalie et anomalies sanguines.
Soc. Méd. Chir. Bordeaux 21 mars 1961
- J. COTTET, J. HAMBURGER, P. MILLIEZ, H. PEQUIGNOT
G. RICHEL, A. RYCKEWAERT
Comment traiter la goutte lorsqu'elle est compli-
quée de lithiase ?
Presse Méd. LXIX pages 1557-1558 22 juil.1961
- M. DEBRAY, J. LEGENDRE
L'épreuve thérapeutique dans le diagnostic des gout-
tes camouflées.
Journ. Thérap. Paris oct.1960
- Fl. DELBARRE
Biochimie de la goutte in
POLONOVSKI, Pathologie Chimique p.731-748
Masson éd. Paris 1952
- G. DESSE
Cas de goutte féminine.
Ligue Fr. contre le Rhum. 8 oct.1958
- J. GADRAT, P. BANIDE
Goutte aiguë dans les anémies.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 10 oct.1958
- I. ISEMEIN
L'électrophorèse dans la goutte.
IIIe Congr. Int. Mal. Rhum. Aix-les-Bains, juin 1956
Goutte et polyarthrite chronique évolutive.
Ligue Fr. contre le Rhum. 31 mai 1959

- F. JACQUELINE, J. GROULADE
Protéines, glyco et lipoprotéines au cours des diverses formes cliniques de la goutte.
Presse Méd. LXIV, pages 1509-1511 19 sept. 1956
- F. JACQUELINE, P.M. de TRAVERSE
Fractionnement des 17-cétostéroïdes urinaires dans les rhumatismes inflammatoires et la goutte.
Pr. Méd. LXVII p.503-507 14 mars 1959
- W. KUZELL, N.E. NAUGLER, B. CHAMPLAIN
Simultanéité de la goutte et d'autres maladies chez 520 goutteux.
IIIe Conf.Int. Mal. Rhum. Aix-les-Bains, juin 1956
- F. LAYANI, J. SERANE, J. FRANÇON
Les manifestations abarticulaires de la goutte.
IIIe Conf. Int. Mal. Rhum. Aix-les-Bains, juin 1956
- P. MERIEL & Collab.
Gouttes atypiques.
Soc. Méd. Chir. Toulouse 25 fév.1957
- A. MUGLER
Attaque de goutte et traumatisme.
Rev. Rhum. V pages 430-435 1956
Les plâtres abusifs ou les formes trompeuses de la goutte.
Presse Méd. LXVIII pages 877-878 7 mai 1960
- R. RUFFIE, A. FOURNIE, M. CARBONNE
La goutte féminine.
Soc. Méd. Chir. Toulouse 27 juin 1961
- H. SERRE, L. SIMON, J. CLAUSTRE
Les incidences de la corticothérapie dans le traitement de la goutte.
Presse Méd. LXVIII pages 476-478 12 mars 1960
- J.H. TALBOTT
Gout and gouty arthritis.
8° New York 1953 92 pp

H. THIERS, J. FAYOLLE, R. LEVRAT
Goutte tophacée chez une femme.
Soc. Fr. Dermat. Lyon 23 févr. 1961

J. WARTER, J.M. MANTZ, R. HAUSWALD, R. BLOCH
Goutte révélatrice d'une leucémie subaiguë.
Soc. Méd. Strasbourg 27 juin 1959

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
I - Avant-Propos	19
II- Circonstances étiologiques inhabituelles. La goutte chez la femme.	23
III- Formes anatomocliniques inhabituelles	26
- Localisations	
- Evolutions	
IV - Associations morbides	34
V - Conclusions	40
VI - Bibliographie	41

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

